

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

269

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Elfège ANCILLAI

Né le 20 Janvier 1915, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le **3.0 JUIN 1943** ...19..

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU CŒUR DANS L'HYPERTHYROÏDIE**

Président : M. LIAN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

Nom du Candidat : **ANCILLAI.**

Prénom : **Elfège.**

Date de souenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

ANCILLAI (Elfège). — Contribution à l'étude du cœur dans l'hyperthyroïdie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 63 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

ANCILLAI (Elfège). — Contribution à l'étude du cœur dans l'hyperthyroïdie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 63 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

ANCILLAI (Elfège). — Contribution à l'étude du cœur dans l'hyperthyroïdie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 63 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

ANCILLAI (Elfège). — Contribution à l'étude du cœur dans l'hyperthyroïdie. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 63 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Elfège ANCILLAI

Né le 20 Janvier 1915, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le.....19..

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU CŒUR DANS L'HYPERTHYROÏDIE**

Président : M. LIAN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	N...
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	BROCQ.
	QUENU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	N...
Clinique d'accouchement	N...
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.).	Physique.	RENARD	Ophthalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	RICHET	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		* MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		DE GAUDART ..	
LAROCHE Guy ..		D'ALLAINES ..	
MOREAU		MOULONGUET ..	
SEZARY		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*En témoignage de ma profonde
reconnaissance.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LIAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Légion d'Honneur

*En le remerciant de l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A TOUS MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS DE L'HOPITAL
DE NEVERS

ET PARTICULIEMENT A CEUX DONT J'AI ETE
L'INTERNE

MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER
Médecin-Chef

MONSIEUR LE DOCTEUR TALLET
Interne des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTON
Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CŒUR DANS L'HYPERTHYROIDIE

L'hyperthyroïdie réalise chez l'homme un ensemble symptomatique dans lequel les troubles cardio-vasculaires sont plus ou moins importants mais constants.

L'étude des altérations cardiaques constatées au cours de l'hyperthyroïdie a fait l'objet depuis PARRY (1786), GRAVES (1835), POTAIN (1863) de bien des cliniques. LESCAUT, dans sa thèse (1884), écrit que « l'excès de travail imposé au cœur suffit à expliquer l'insuffisance cardiaque, mais qu'il vienne une période d'accalmie, le cœur pourra réparer ses fatigues »; c'est l'idée qui prévaut à cette époque.

Quelque trente ans plus tard, GALLAVARDIN est convaincu qu'il « existe un produit d'origine thyroïdienne qui exerce à la longue une influence sur le cœur. Cette substance, après avoir déterminé de la tachycardie, déclenche la fibrillation auriculaire et amorce une cardiopathie hypertrophique qui progresse sans cesse et conduit les malades à l'asystolie ».

Nous nous sommes demandé dans quelle mesure les

faits acquis, depuis le début de notre siècle, tant dans le domaine clinique que dans le domaine expérimental, appuyaient la conviction de GALLAVARDIN.

Dans une question aussi vaste et difficile nous avons dû nous limiter.

La question du travail du cœur hyperthyroïdien et de l'hypertrophie cardiaque au cours de la maladie des Graves, nous a d'abord retenu.

Nous avons ensuite cherché à nous faire une idée précise sur les altérations électrocardiographiques et sur les modifications histologiques du myocarde liées à l'hyperthyroïdie.

Enfin, la chirurgie du corps thyroïde, de plus en plus entreprenante depuis une vingtaine d'années, a permis de faire des constatations qui éclairent la pathogénie des troubles cardiovasculaires de l'hyperthyroïdie ; nous les rapporterons en terminant.

I. — LE TRAVAIL DU CŒUR DANS L'HYPERTHYROIDIE

La suractivité cardiaque est un des faits les plus évidents de l'hyperthyroïdie. Elle se traduit à la fois par des symptômes objectifs et subjectifs. Les premiers, les plus faciles à évaluer, consistent essentiellement en tachycardie, augmentation de la sonorité des bruits cardiaques, augmentation de la pression artérielle, augmentation de l'aire de matité cardiaque.

1. LA TACHYCARDIE.

Le mécanisme de la tachycardie dans l'hyperthyroïdie a été très discuté. Dans un article de M. le Professeur LIAN, paru dans la *Presse Médicale* du 8 janvier 1927, nous lisons : « Longtemps on a attribué aux troubles cardiaques des Basedowiens une cause mécanique ou sympathique (fatigue du cœur par un travail exagéré, excitation des filets sympathiques cardiaques). Aujourd'hui, on tend de plus en plus à donner au facteur toxique le rôle prépondérant ». Et déjà depuis 1920, M. le Professeur LIAN pensait

qu' « il y avait lieu d'admettre qu'un basedowien est
« un sujet auto-intoxiqué par des produits de secré-
« tion thyroïdienne ».

Ultérieurement des recherches expérimentales sont venues confirmer cette idée.

C'est ainsi que COELHO et ROCHETA (1929) observent que chez le chien chloralosé, il se produit une légère tachycardie à la suite de l'injection de 0,25 mgr. à 8 mgr. de thyroxine par kilogramme d'animal.

D'ailleurs, si l'effet de l'administration d'une dose unique de thyroxine est inconstant et diversement interprété selon les auteurs et selon l'animal d'expérience, il est bien établi que l'administration prolongée de cette substance, ou de corps thyroïde, aboutit à l'installation d'une tachycardie permanente.

D'autres expériences sont encore plus démonstratives puisqu'elles permettent d'obtenir une tachycardie en dehors de toute influence du système nerveux.

Ainsi LEWIS et MAC EACHERN (1931), expérimentant sur le lapin, trouvent que les cœurs isolés d'animaux thyroxinés continuent de battre à un rythme accéléré.

PRIESTLEY, MARKOWITZ et MAINE, confirment les deux auteurs précédents et réalisent en outre l'expérience suivante : ils anastomosent le cœur d'un petit chien aux vaisseaux cervicaux d'un gros chien et cons-

tatent qu'il bat plus vite quand on thyroxine le gros chien.

YATER, en 1931, voit que les lapins qui ont eu des injections intra-veineuses de thyroxine ont des cœurs qui, en perfusion battent plus vite que les témoins, pendant des heures. Suivant cet auteur, la vitesse moyenne du cœur perfusé de lapin normal est de 140 par minute, celle du lapin thyroxiné 193 par minute, soit une augmentation de 38 %. L'effet d'une injection de thyroxine devient manifeste sur l'augmentation de la vitesse des battements cardiaques après une latence de deux jours et persiste deux semaines.

Le même auteur a observé que les cœurs des lapins thyroxinés sont plus sujets à l'arythmie et semblent battre plus vigoureusement que les normaux.

Après excision du nodule sino-auriculaire les cœurs perfusés de lapins thyroxinés continuent à battre plus vite que ceux des lapins témoins, et même quand on a produit la dissociation auriculo-ventriculaire par section du faisceau de His, le ventricule continue, habituellement, à battre plus vite.

MAC INTYRE a laborieusement dénervé des cœurs de chien et a trouvé que lorsque l'animal est hyperthyroïdien, son cœur bat plus vite que celui du chien normal.

Cécile MARKOWITZ étudie l'action de la thyroxine sur des fragments de muscle cardiaque pulsant, enle-

vés à des embryons de poulet avant l'apparition dans le cœur d'éléments nerveux. L'adjonction de thyroxine à ces cultures détermine une accélération progressive de la vitesse des pulsations qui aboutit dans quelques cas à la fibrillation et à la paralysie.

2. — LA PRESSION ARTÉRIELLE.

Il est de constatation courante que la tension artérielle du Basedowien est un peu augmentée, cette augmentation ne portant généralement que sur le maxima et atteignant 2 ou 3 cm. de mercure. La tachycardie n'est pas le seul facteur contribuant à cette hypertension, il faut tenir compte de l'augmentation du débit par battement, à chaque systole ventriculaire.

On peut, en effet, comparer le sujet hyperthyroïdien à un sujet normal qui serait en train d'accomplir un exercice physique modéré; l'activité musculaire est l'état physiologique qui produit les modifications cardiaques les plus voisines de celles produites par les injections de thyroxine; dans les deux cas, la circulation se trouve accélérée.

Au cours de l'exercice la quantité de sang qui revient au cœur est augmentée du fait de l'expression du sang des capillaires par les contractions musculaires volontaires et par l'accélération des mouvements respiratoires. En réponse à un apport veineux accru, le cœur doit emplir davantage ses cavités pendant la

durée de la diastole. Or, la loi de travail du cœur, de SHARLING, établit que les ventricules peuvent éjecter tout le sang qui les pénètre au cours de la diastole, et cela avec la plus grande force possible. Ainsi donc, chez le sujet hyperthyroïdien, les ventricules abondamment pourvus de sang, vont envoyer la totalité de ce sang dans le torrent circulatoire grâce à une contraction énergique. Or, nous savons que la pression maxima correspond précisément à la pression née de la systole ventriculaire.

Ainsi la constatation d'une pression maxima accrue chez l'hyperthyroïdien nous paraît donc expliquée, non seulement par la tachycardie, mais aussi dans une certaine mesure par l'augmentation du débit à chaque battement et la force accrue des systoles.

3. — LE DÉBIT CARDIAQUE.

Puisque le cœur accroît la vitesse de ses battements et que chaque battement envoie une quantité plus importante de sang, il résulte que le débit cardiaque, c'est-à-dire la quantité de sang qui traverse le cœur en une minute, va se trouver augmenté.

Différents auteurs, utilisant des méthodes diverses, ont montré, tant chez l'homme que chez l'animal, qu'il y a effectivement augmentation du débit cardiaque.

HERRICK, ESSEX, MOUN et BALDES (1933) en admi-

nistrant de la thyroïde desséchée à des chiens ont noté une augmentation de la circulation dans l'artère fémorale de 200 à 300 %.

Mais il était intéressant de pouvoir mesurer la valeur du débit systolique et celle du débit cardiaque par minute; les travaux de différents auteurs nous en donnent une idée.

LILJESTRAND et STENSTROÏN (1925), à l'occasion de 11 cas d'hyperthyroïdie non compliquée, trouvent une augmentation du débit cardiaque, bien que le débit systolique reste dans les limites normales; ils trouvent, en effet, un débit systolique de 63 cc. avec des écarts de 43 à 83 cc. Ce chiffre de 63 cc. correspond au chiffre moyen de 62 cc., avec des écarts de 38 à 84 cc., que plus tard GROLLMANN (1932) a trouvé concernant les sujets normaux.

BLACOCK et HARRISON (1927) travaillant sur des chiens normaux, trouvent que la thyroïdectomie peut déterminer une diminution du débit systolique, même quand celui-ci est normal avant l'intervention; ils trouvent, en outre, qu'en donnant de la thyroïde aux animaux le débit cardiaque peut augmenter simplement du fait de la tachycardie.

Un peu plus tard, FULLERTON et HARROP (1930) étudient le débit cardiaque dans huit cas d'hyperthyroïdie avant et après thyroïdectomie, et concluent que l'intervention diminue à la fois le débit systolique et

le débit par minute. Ils trouvent, avant l'opération, un débit systolique de 57 cc., chiffre du même ordre que celui des expérimentateurs précédents, bien que légèrement inférieur. Ayant également mesuré le débit cardiaque moyen par minute, ils trouvent un volume de 5 litres 5, alors que chez un sujet normal, d'après GROLLMANN, le débit par minute est de 3 litres 87.

Mais il était peut-être encore plus intéressant de savoir dans quelles proportions chacun des deux facteurs, tachycardie d'une part, augmentation du débit systolique d'autre part, contribuaient à l'accroissement du débit cardiaque par minute. A ce sujet, nous allons rapporter les travaux relativement récents de LEQUIME (1936) où nous trouvons des résultats précis.

LEQUIME, après avoir mis au point une méthode de mesure du débit cardiaque basée sur l'inhalation d'acétylène suivie de « rebreathings », l'applique à des sujets hyperthyroïdiens dont l'affection est de date récente et ne s'est accompagnée d'aucun signe de défaillance cardiaque. Dans ces conditions, il note une augmentation du débit variant de 34 à 121 % avec une moyenne de 78 %. Cette augmentation du débit cardiaque de 78 % se composerait, suivant l'auteur, de 18 % pour l'augmentation du débit systolique et de 60 % relevant de la tachycardie.

De tout cet ensemble de données expérimentales concernant le débit cardiaque, nous concluerons que chez le sujet hyperthyroïdien il y a une augmentation importante du débit et que cette augmentation tient beaucoup plus de la tachycardie que du débit systolique; ce dernier, en effet, n'interviendrait, selon LEQUIME, que pour $1/5$ environ (18 pour 78); et d'autres auteurs allant même plus loin disent que le débit systolique, conservant une valeur à peu près normale, n'interviendrait pas dans l'augmentation du débit cardiaque.

4. — LA VITESSE CIRCULATOIRE.

Pour concevoir que la quantité de sang qui circule en une minute dans le système cardio-vasculaire est augmentée, il faut : ou bien que la masse totale du sang circulant soit plus grande, ou bien alors, la masse sanguine restant normale, que sa vitesse se trouve accrue. C'est cette dernière condition qui se trouve remplie chez l'hyperthyroïdien.

La mesure de la vitesse circulatoire est chose facile à réaliser : on introduit un produit dans le système veineux et on en recherche le moment d'apparition en un point éloigné. On utilise pour cela soit des substances colorées, comme la fluorescéine, soit des produits qui font apparaître rapidement dans la bouche une sensation amère, métallique ou sucrée, tels que l'Hista-

mine, la Décholine ou la Saccharine. C'est à cette dernière que M. le Professeur LIAN a donné la préférence dans les expériences qu'il a réalisées et qui se trouvent rapportées dans le *Bulletin de la Société Médicale* du 8 mars 1935.

Il utilise 3 à 5 cc. d'une solution de saccharinate de soude à 33 % qu'il injecte rapidement dans la veine; la sensation sucrée ressentie par le sujet est forte et brève, donc facile à apprécier.

Normalement la vitesse circulatoire est de 10 à 16 secondes (de 12 à 18 secondes avec l'histamine). Dans le cas de maladie de Basedow elle est augmentée, et M. le Professeur LIAN ajoute même : « dans aucune maladie la vitesse circulatoire n'est plus grande ».

Ainsi, expérimentant chez six basedowiennes *sans insuffisance cardiaque*, et dont le métabolisme basal variait de 16 à 60 %, M. le Professeur LIAN a trouvé des vitesses de : 9, 8, 7, 8, 11 et 14 secondes.

Par contre, la vitesse circulatoire est toujours diminuée en cas d'insuffisance cardiaque, à tel point que sa mesure peut servir d'élément de diagnostic et peut ainsi révéler une insuffisance cardiaque latente.

Ce point est intéressant à considérer car les hyperthyroïdies se compliquent souvent d'insuffisance cardiaque et dans ces basedows compliqués, il tend donc à s'établir un équilibre, quand à la vitesse circulatoire, entre le Basedow qui porte à accroître la vitesse et

l'insuffisance cardiaque qui a tendance à la diminuer. Ainsi, M. le Professeur LIAN cite quatre observations personnelles de femmes basedowiennes *avec insuffisance cardiaque* et chez lesquelles la vitesse circulatoire était normale.

5. — LE TRAVAIL DU CŒUR ET LA CONSOMMATION D'OXYGÈNE.

Le comportement spécial du cœur hyperthyroïdien travaillant à régime accéléré, doit théoriquement être fonction d'une consommation d'oxygène plus importante que pour le cœur normal. C'est ce que vient confirmer l'expérience.

DOCK et LEWIS (1932), utilisant la technique cœur-poumons, ont d'abord conclu que l'accroissement de la consommation d'oxygène par le cœur hyperthyroïdien peut s'expliquer uniquement par l'accroissement de masse.

MAC EACHERN (1932), par des mensurations volumétriques directes sur le cœur isolé de cobaye hyperthyroïdien, trouve que les oreillettes consomment plus d'oxygène que celles des cobayes normaux.

BLALOCK et HARRISSON trouvent que chez les chiens nourris de substance thyroïdienne, le débit cardiaque augmente comme la consommation d'oxygène; mais au début le débit augmente moins que l'utilisation d'oxy-

gène, tandis que par la suite il s'accroît rapidement, ce qui montre ainsi une augmentation relativement plus grande que le métabolisme basal.

Mais c'est à DONALD (1937) que revient le mérite d'avoir poussé le plus loin l'expérience en cette matière. Il a tenté d'analyser le travail du cœur hyperthyroïdien et de le relier à l'augmentation éventuelle de la consommation d'oxygène. En raison de la faible teneur en glycogène du cœur hyperthyroïdien (ANDRUS, 1932) et de l'incertitude de nos connaissances concernant l'origine de l'énergie cardiaque dans les cas pathologiques (CRUICKSHANK, 1936) DONALD a aussi cherché quel était le comportement du cœur hyperthyroïdien soumis à un effort soudain tel que celui qui lui est imposé par l'injection d'épinéphrine.

La substance thyroïdienne mise en suspension est administrée par une sonde gastrique à raison de 0,5 gr. par gramme de poids corporel, chaque huit jours, pendant quatre semaines. L'appréciation de la consommation d'oxygène est établie d'après la quantité de ce gaz qui est nécessaire pour restaurer sous la pression atmosphérique un liquide qui a traversé le cœur hyperthyroïdien isolé et qui était saturé avant la traversée.

Le volume du liquide qui a traversé le cœur est connu, de même que la vitesse, l'amplitude des battements. On peut, à l'aide de ces données, calculer : l'oxygène consommé par minute et par gramme de

tissu; le travail fait par gramme -centimètre par minute et gramme de tissu.

COMPARAISON DU COMPORTEMENT DU CŒUR NORMAL
ET HYPERTHYROIDIEN (MOY.)

Type	Nombre de battements par minute	Amplitude en centimètres	Travail par gramme gr./cm./min.	Consomm. d'oxygène p. gr. de tissu et par min.
Normal	31,1	2,2	140	0,026 l.
Hyperthyr.	38	2,4	196	0,039 l.

Dans la même expérience, avec les mêmes données, on pourra aussi calculer, après injection d'épinéphrine, le comportement du cœur en mesurant l'accroissement de fréquence des battements et leur amplitude, l'augmentation de travail du cœur et la consommation d'oxygène.

COMPARAISON DE LA REPONSE A L'EPINEPHRINE
DU CŒUR NORMAL ET HYPERTHYROIDIEN

Type	Battements par minute		Amplitude en centimètres	
	Initial	Après épinéphr.	Initial	Après épinéphr.
Normal	31,1	42,8	2,2	2,65
Hyperthyroïd. .	38	49,8	2,4	3,10

	Travail par gr. tissu gr./cm./minute		Oxygène consommé par gr. tissu cc./min.	
	Initial	Après épinéphr.	Initial	Après épinéphr.
Normal	140	233,4	0,026	0,033
Hyperthyroïd..	196	293,4	0,039	0,051

Il y a donc une augmentation du travail par gramme de tissu par minute fait par le cœur dans l'hyperthyroïdie. Une tachycardie avec une augmentation de l'amplitude se combinent pour produire un travail accru.

Il y a aussi élévation de la quantité d'oxygène consommée par gramme de tissu cardiaque hyperthyroïdien et un parallélisme satisfaisant apparaît entre l'accroissement du travail produit et l'augmentation de la consommation d'oxygène.

Sous l'effet de l'épinéphrine, le cœur hyperthyroïdien répond de façon très comparable à celle du cœur normal. Mais le cœur hyperthyroïdien ne peut soutenir le travail supplémentaire, conditionné par l'épinéphrine, que peu de temps; après 20 à 25 minutes, il y a, généralement, une diminution marquée de l'amplitude sans ralentissement parfois. Un traitement ultérieur par l'épinéphrine ne rénove pas l'activité dans le cœur hyperthyroïdien comme elle le fait dans le cœur normal.

Le parfait parallélisme qui existe, entre la consommation d'oxygène et le travail réalisé, quand on compare le cœur normal et le cœur hyperthyroïdien, excisés et perfusés avec une solution de RINGER, disparaît à la suite de l'adjonction d'épinéphrine : le cœur hyperthyroïdien consomme beaucoup plus d'oxygène proportionnellement et son travail diminue rapidement. On peut en conclure que l'hyperthyroïdie épuise les réserves cardiaques et que la résistance à l'effort du cœur dans l'hyperthyroïdie est diminuée.

II. — L'HYPERTROPHIE CARDIAQUE DANS L'HYPERTHYROIDIE

Plusieurs des premiers observateurs de cas de maladie de GRAVES ont rapporté une augmentation de la taille du cœur constatée cliniquement. GRAVES lui-même observa l'élargissement cardiaque dans un des trois cas qu'il décrivit.

MARSH (1842), STOKES (1854), rapportèrent aussi des cas de maladies de la glande thyroïde où le cœur était dilaté.

On peut apprécier à un tiers ou à la moitié les cas de maladie de GRAVES où l'élargissement cardiaque fut cliniquement observé par différents auteurs : PASSLER (1895), KRAUS (1899), KOCHER (1902), MURRAY (1905), SCHULTZE (1906), DITLEN (1923), BICKEL (1923), etc...

SATTLER (1909), rapporte que la dilatation cardiaque qui accompagne la maladie de GRAVES peut disparaître si l'hyperthyroïdie est guérie ou atténuée et il publie plusieurs cas qui illustrent ce fait.

• Dans une récente étude clinique de 148 cas de ma-

lady de GRAVES, BURNETT et DURBIN (1932) relèvent un élargissement cardiaque dans 30 % des cas.

MEYER-BORSTEL, en 1938, a fait un sommaire des cas d'hyperthyroïdie où l'agrandissement cardiaque est évident et rapporte 59 cas personnels de maladie de Basedow dans lesquels 83 % ont un cœur agrandi. Il a décrit un aspect typique consistant en la prédominance du cône pulmonaire analogue à celui qu'on note dans la sténose mitrale. Cette constatation avait d'ailleurs déjà été faite, en 1928, par RÖSSLER. Elle a été confirmée, en 1934, par ASSMANN.

PARKINSON et COOKSON ont trouvé un agrandissement léger ou modéré dans 45 % des 130 cas qu'ils ont étudiés cliniquement et par les rayons X. Ils insistent aussi sur une altération précoce caractéristique de la forme du cœur et particulièrement la proéminence de l'arc pulmonaire.

Certains faits expérimentaux sont en faveur, également, de l'hypertrophie cardiaque dans la maladie de Basedow.

HASHIMOTO, en 1921, administre de la poudre de thyroïde à des doses variées, à des rats blancs, mâles et femelles. Avec des doses toxiques il observe une augmentation nette du poids du cœur qui atteint 33 % dans le cas des animaux mâles et 34 % dans le cas des animaux du sexe féminin.

Le cœur est dilaté avec prédominance du phéno-

mène au niveau des cavités droites. Sa rigidité est plus précoce que chez le témoin, peut-être du fait de l'hyperproduction d'acide lactique au niveau du muscle de l'animal thyroïdé, au cours du travail, signalée par KURUYAMA.

Avec des doses moindres de poudre de thyroïde, HASHIMOTO note une augmentation de poids de 18 à 22 % allant de pair avec un accroissement de la taille du cœur.

CAMERON et CARMICHAEL (1920), SIMONDS et BRANDES (1930) ont rapporté des faits analogues.

De même SMITH et MAC KAY ont souvent observé l'hypertrophie cardiaque à la suite de l'administration de l'extrait thyroïdien.

BOAS et LANDAUER ont noté l'hypertrophie des cœurs des poules frisées comparés à ceux des poules normales. Ils l'attribuent au plumage maigre, impropre à la conservation de la chaleur corporelle des premières. La déperdition cutanée plus grande de calories chez les poules frisées entraîne une augmentation du métabolisme de base et de la tachycardie.

BOAS et LANDAUER dressent l'analogie entre les sujets hyperthyroïdiens et les poules frisées : chez les deux, l'hypertrophie cardiaque s'explique, suivant ces auteurs, par l'augmentation du métabolisme et du travail du cœur.

Ainsi, d'après les constatations cliniques que nous

venons de rapporter et d'après les vérifications expérimentales, on peut dire que hypertrophie cardiaque et dilatation cardiaque sont indubitables au cours de l'hyperthyroïdie; mais elles ne coexistent pas toujours et manquent parfois l'une et l'autre dans des cas d'hyperthyroïdie certains. Aussi, certains auteurs, sans dénier l'existence occasionnelle d'agrandissement cardiaque, ont soutenu qu'il était peu marqué et sans signification dans la maladie de GRAVES. RÖSSLER, par exemple, insiste sur le fait que la grande majorité des cœurs, dans le Graves-Basedow, ne sont pas augmentés de taille et il ne constate pas de réduction de la taille du cœur après thyroïdectomie.

YATER soutient aussi que l'hypertrophie cardiaque de l'hyperthyroïdie n'a pas de valeur significative.

THOMAS, constatant le désaccord entre les différents cliniciens et expérimentateurs, sur le point de savoir s'il y a hypertrophie et dilatation, adopte un moyen terme : pour cet auteur, l'agrandissement ne survient que tard et après une hyperthyroïdisation prolongée.

HURXTHAL (1928), LAHEY (1930) concluent de l'examen de nombreux cas que l'hypertrophie cardiaque est rare, sauf quand il y a coexistence d'une affection cardiaque. Ils soutiennent que l'hypertrophie ne survient pas dans l'hyperthyroïdisme, mais qu'un léger degré de dilatation est fréquent.

Il est difficile de comparer les différentes observations, les termes : hypertrophie, dilatation et agrandis-

sement adoptés suivant les données de la clinique, de la radiologie, de l'histologie, de l'examen post-mortem ou de l'expérimentation sur les animaux différents avec des produits thyroïdiens variés, à des doses diverses, n'ayant pas la même signification pour tous les auteurs.

L'hypertrophie cardiaque peut être appréciée par l'augmentation d'épaisseur de la paroi cardiaque et microscopiquement par un élargissement des fibres cardiaques dont les noyaux sont modifiés. Elle ne peut donc être appréciée certainement que post-mortem.

Les divers auteurs n'ont pas la même base d'appréciation : un cœur qui est hypertrophié pour l'un est normal pour l'autre. Voici quelques moyennes de poids de cœurs normaux suivant différents observateurs (Fig. 1).

POIDS DU CŒUR NORMAL (*moyennes, en grammes*)

Auteurs	Hom.	Fem.	Ecart hom.	Ecart fem.	Rapport au poids du corps %		
					moy.	Hom.	Fem.
Aschoff ..	321	—	299-355	—			
Walmsley .	325	300	310-340	230-320			
Gray	310	255	280-340	230-280			
Piersol	306	285	266-346	230-240		0.59	0.62
Boyd					0.60-0.80		
Greenwood et Brown ..					0.45-0.70		
Weber					0.66		
Müller					0.55		
Robinson ..					0.42		
Smith	294	250	155-400	110-367		0.43	0.40

WHITE (1932), passant en revue les données de la littérature, estime que l'agrandissement cardiaque est associé à la maladie de GRAVES suivant un pourcentage très variable : de 0 à 40 %. Ces variations sont dues à la plus ou moins grande rigueur avec laquelle les divers auteurs écartent les causes d'hypertrophie autres que le GRAVES. Cet auteur fait remarquer que l'hypertension essentielle, le rhumatisme, les cardiopathies devraient être écartées de la statistique. FRIEDBERG et SOHVAL (1937), estiment qu'il ne faudrait pas tenir compte non plus des cas où la fibrillation auriculaire et la défaillance cardiaque se sont développées, même en tant que complication de la maladie de GRAVES.

WEBER (1932) soutient que l'hypertrophie cardiaque est rare dans l'hyperthyroïdie en se basant sur l'examen microscopique de ces cœurs. Cependant il relève le chiffre de 393 grammes, plus ou moins 46 grammes, comme poids moyen de 35 cœurs de maladie de GRAVES, alors que les cœurs témoins ne pèsent, en moyenne, que 325 gr. +, — 75 gr. Mais il n'attache aucune signification aux 70 gr. de différence moyenne de poids en raison de la grande variabilité des deux séries.

FAHR et KUHLE (1921) constatent l'hypertrophie et la dilatation dans 23 des 27 cas qu'ils dénomment *Kropferz*; des 27 cas, 18 étaient des maladies de GRAVES, les 9 autres étaient des goîtres colloïdes chez des sujets qui, cliniquement, montraient des signes d'at-

teinte cardiaque. Parmi ces 18 cas de maladie de GRAVES, deux cœurs pesaient plus de 350 gr. (et moins de 400 gr.) pendant que trois autres pesaient entre 300 et 350 gr. et la moyenne des 14 autres cœurs étaient de 279 gr.; or, ce chiffre représente le poids du cœur normal.

WILLINS, BOOWBY *et* WILSON (1923) ont constaté l'hypertrophie cardiaque dans 16 des 21 cas qu'ils étudient. Deux vraisemblablement hypertrophiés, les autres montrent une augmentation de poids qui varie entre 5 et 10 %. Mais dans leur étude ils n'écartent pas les sujets atteints de rhumatisme cardiaque ou de défaillance cardiaque, ni les sujets hypertendus, et plus de la moitié de leurs malades ont plus de 45 ans.

LANG (1929) a constaté une hypertrophie locale ou de la totalité du cœur dans 18 cas qu'il a étudiés.

BARKER, BOHNING *et* WILSON (1932) notent l'hypertrophie dans 13 cœurs thyroïdiens de 438 grammes de poids moyen. Mais certains de leurs sujets sont hypertendus et dans 63 % des cas la défaillance cardiaque existe.

La même année, KEPLER *et* BARNES, dans 86 cas d'hyperthyroïdie, sans hypertension ou autre affection cardiaque trouvent que 49 % des cœurs excèdent la moyenne donnée par SMITH et 35 % excèdent le poids normal maximum de plus de 20 grammes. 16 des 86 cœurs pèsent plus de 400 grammes et l'un d'eux dé-

passé 500 grammes. Dans 9 cas, cependant, l'hypertrophie peut s'expliquer par la défaillance cardiaque.

PARKINSON et COOKSON font 43 autopsies de maladie de GRAVES et trouvent 22 fois l'hypertrophie. En se basant sur les poids de WALMSLEY, 11 des 43 cœurs peuvent être considérés comme hypertrophiés; 5 sur les 11 sont des maladies de GRAVES compliquées de fibrillation auriculaire ou d'insuffisance cardiaque.

FRIEDBERG et SOHVAL (1937) ont étudié 27 cas de maladie de GRAVES-BASEDOW pur. Les cœurs ont été étudiés anatomiquement et microscopiquement pour le dépistage d'anomalies associées. Le diagnostic d'hypertension était posé quand la tension artérielle excédait 16-9. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque se fondait sur l'orthopnée, la cyanose, l'œdème périphérique, l'augmentation du volume hépatique, l'ascite, l'augmentation de la pression veineuse. Le diagnostic d'atteinte coronarienne était essentiellement basé sur l'étude anatomique des vaisseaux après la mort.

14 des 27 cas ont été considérés comme hypertrophiés et 13 avaient des poids normaux.

6 des 14 cœurs hypertrophiés appartenaient à des malades qui souffraient d'insuffisance ventriculaire droite. Ils présentaient la plus forte hypertrophie, cette dernière dépassant le maximum normal de 40 % à 122 %; et 3 de ces 6 cœurs accusaient de la fibrillation auriculaire; 2 autres appartenaient à des hypertendus.

8 des 14 cœurs hypertrophiés venaient donc de sujets atteints d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension.

Des 6 autres cœurs, chez lesquels l'hypertrophie était moins marquée, 2 avaient de la fibrillation auriculaire et 2 autres un rétrécissement très marqué des coronaires.

Il reste donc deux cas d'hyperthyroïdie où l'hypertrophie relativement légère ne s'accompagne ni de défaillance cardiaque, ni d'hypertension, ni de fibrillation auriculaire, ni d'une sclérose coronarienne, ou d'une combinaison de ces quatre anomalies.

De cet ensemble de constatations il nous est permis de conclure que l'hypertrophie cardiaque du seul fait de l'hyperthyroïdie est une chose rare; quand elle existe avec l'hyperthyroïdie elle peut être liée à une lésion ou anomalie cardio-vasculaire associée.

En fait, on conçoit que la tachycardie, signe essentiel de l'hyperthyroïdie, n'engendre en elle-même ni dilatation ni hypertrophie. Celles-ci, en effet, surviennent quand l'augmentation du débit cardiaque est dû à une augmentation du volume diastolique et à l'accroissement consécutif du débit systolique. C'est ainsi qu'en cas d'anévrisme artério-veineux, le retour accru du sang veineux au cœur est essentiellement compensé par une augmentation du débit systolique puisqu'il n'y a pas de tachycardie de compensation et c'est précisément dans ces cas où ces conditions se trouvent réali-

sées qu'une hypertrophie plus ou moins marquée existe. Autrement dit la constitution de l'hypertrophie est fonction de la mesure suivant laquelle l'augmentation du débit par minute est due à un accroissement du débit par battement.

Le débit systolique, plus que le débit par minute, est donc un facteur déterminant d'hypertrophie. Or, dans un des chapitres précédents où nous avons précisé les caractères du débit cardiaque dans l'hyperthyroïdie, nous étions arrivés à cette conclusion à savoir que l'accroissement du débit tient beaucoup plus de la tachycardie que du débit systolique, ce dernier étant peu modifié, et même pour certains conservant une valeur normale.

Tenant compte de ces considérations, nous sommes amenés logiquement à en déduire que puisque la dilatation et l'hypertrophie sont sous la dépendance de l'augmentation de tension diastolique qui entraîne un accroissement du débit systolique, il ne doit pas y avoir — théoriquement — d'hypertrophie cardiaque significative d'hyperthyroïdie dans la maladie de GRAVES non compliquée; l'hypertrophie ou la dilatation sont liées à des causes cardiaques ou vasculaires associées venant compliquer la maladie.

III. — LES ALTERATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DANS L'HYPERTHYROIDIE

Il était naturel de rechercher si le comportement si particulier du cœur hyperthyroïdien ne s'accompagnait pas de modifications dans les tracés électriques.

HOFFMANN, en 1914, a été le premier à attirer l'attention sur la hauteur normale de l'onde T dans la maladie de BASEDOW; il pensait même que la hauteur de l'accident T était proportionnée à la tachycardie.

KRUMBHAAR (1918) approuve HOFFMANN, mais WHITE et AUB (1918) pensent, eux, que la hauteur de l'onde T est liée au métabolisme basal.

PARDEE (1928) observe, lui aussi, une augmentation de la hauteur de T dans les cas d'hyperthyroïdie marquée.

LEWIS (1923) dit pourtant qu'exceptée l'accélération des battements il n'y a pas dans l'hyperthyroïdie d'altération du complexe ventriculaire.

WILLINS (1929) trouve une onde T anormalement proéminente en D II.

HAMBURGER, en 1929, trouve aussi, dans plusieurs cas d'hyperthyroïdie, une élévation de T, mais selon eux l'augmentation de hauteur n'est pas uniforme et semble sans relation avec la vitesse des battements.

DON et LANGLEY, en 1932, rapportent que la hauteur de T n'a pas de rapport défini soit avec le métabolisme basal, soit avec les autres conditions cliniques.

En 1932 également, CUIRE et FOULGER, opérant sur une grande échelle ont examiné les tracés de 222 cas d'hyperthyroïdie en ayant soin d'écarter toutes les causes susceptibles d'altérer l'onde T telles que : les complications cardiaques, le traitement digitalique ou iodé; les tracés gardaient donc toute leur valeur après cet examen. Ils trouvent que l'onde T thyroïdienne diffère de l'onde T ordinaire; il n'y a pas nécessairement augmentation de sa largeur ou de sa hauteur, cependant très fréquemment son amplitude est plus grande que la normale.

Ils administrent de l'extrait thyroïdien pendant 17 jours à 5 volontaires sans hyperthyroïdie et enregistrent la courbe 1.

D'autre part, pendant 17 jours, ils donnent à des chiens une dose toxique d'extrait thyroïdien; le poulx passe de 78 à 120 pulsations à la minute, et l'onde T devient pointue. Hommes et chiens ne réagissent pas uniformément.

De leurs recherches les auteurs concluent que dans

les cas non compliqués d'hyperthyroïdie, T est fréquemment d'un haut voltage; un examen plus minutieux permet même de déceler dans la majorité des cas un contour plus arrondi de cette onde T.

Les courbes ci-dessous schématisent les ondes T chez le sujet normal et hyperthyroïdien. Cependant ces changements ne sont pas fonction du pouls ou du métabolisme basal et ne sont pas spécifiques de l'hyperthyroïdie, car CUIRE et FOULGER les ont retrouvés dans « l'asthénie neuro-circulatoire ».

IV. — ALTERATIONS HISTOLOGIQUES DU MYOCARDE DANS L'HYPERTHYROIDIE

FAHR, en 1916, chez l'homme, note de la dégénérescence des fibres musculaires ainsi que des signes d'inflammation du tissu interstitiel : des amas de cellules rondes, de lymphocytes, en particulier, existent entre les fibres musculaires et au voisinage des vaisseaux.

De véritables plages de myocardite chronique existent par endroits, les fibres musculaires étant dissociées, frappées de dégénérescence vitreuse ou graisseuse.

L'ensemble de ces lésions du « cœur goîtreux » pourrait être rattaché, pour FAHR, à l'action d'une toxine.

Pour FAHR et KUHLE (1921) et GOODPASTURE (1921) la dégénérescence parenchymateuse et graisseuse, l'infiltration périvasculaire par des cellules rondes, la fibrose qui surviennent dans les cœurs des hyperthyroïdiens sont spécifiques de la maladie.

Pour BAUST et d'autres, au contraire, ces lésions ne sont pas spécifiques : elles ne sont pas constantes, et

bien souvent elles peuvent être attribuées à l'âge des sujets, à l'artério-sclérose des coronaires ou à une myocardite préexistante.

GOODPASTURE (1921), CAMERON (1921), HASHIMOTO (1921) et plus tard TAKANE et KAZUKI (1925) fondent leur affirmation sur des constatations expérimentales. Travaillant sur des lapins et des rats, ils ont obtenu avec la Thyroxine, l'infiltration du myocarde par des cellules rondes : histiocytes, lymphocytes, la nécrose périvasculaire et la fibrose du muscle cardiaque.

Par contre LEWIS, puis LEWIS et MAC EACHERN (1931) n'ont pu retrouver de lésion spécifique dans le cœur des animaux qu'ils avaient mis en expérience.

Les derniers travaux concernant cette question sont ceux de MENNE, KEANE, HENRY et JONES qui, en 1932, avec de la thyroxine, de la poudre de thyroïde normale ou provenant de goître exophtalmique humain ont obtenu chez 14 lapins sur 18 une invasion leucocytaire au voisinage des faisceaux musculaires myocardiques, par des lymphocytes, plasmocytes, monocytes et des éosinophiles. Dans certains cas, l'infiltration leucocytaire était accompagnée d'une prolifération des fibroblastes et de vacuolisation au niveau des myofibrilles : les lapins témoins ne présentaient rien d'analogue. Ces faits viennent d'ailleurs confirmer l'idée, aujourd'hui classique, de l'imprégnation toxique du myocarde par les produits de sécrétion thyroïdienne.

V. — LA THYROIDECTOMIE DANS LES CARDIO-THYREOSES

En 1910, LENORMAND écrivait : « Il y a des malades
« qui ne peuvent être opérés, ce sont ceux qui sont
« parvenus à un degré extrême de cachexie basedo-
« wienne, qui présentent des altérations secondaires
« des viscères, de l'insuffisance rénale et hépatique,
« de la myocardite grave, des œdèmes étendus ».

En 1929, BÉRARD proclame « qu'en cas de Basedow
complicqué de troubles cardiaques et d'asystolie, l'ac-
tion doit porter sur la glande thyroïde plus que sur le
cœur » et GALLAVARDIN conseille de pousser très loin
les indications opératoires, car certains malades opé-
rés à une période presque désespérée ont été remar-
quablement améliorés, et il n'y a pas de contre-indica-
tion absolue à la thyroïdectomie, malgré l'état cardia-
que souvent impressionnant ».

C'est que dans l'intervalle les idées avaient évolué.
Le contraste évident entre la gravité des symptômes
dans l'hyperthyroïdie et le peu d'importance sinon
l'absence de modifications anatomo-pathologiques avait

conduit à penser qu'il s'agissait surtout de troubles fonctionnels.

Différentes recherches appuient cette idée. L'hyperthyroïdien est un intoxiqué comme le prouvent : l'augmentation de sa cholestérinémie (ROTHSCHILD et JACOBSON) et les troubles du métabolisme de la créatinine (MAC EACHERN), les troubles de la glyco-régulation (LABBÉ).

De même, sous l'effet de la sécrétion thyroïdienne, la teneur du myocarde en glycogène diminue (GOODPASTURE, DEFAW, HOET et MARKS) et la teneur en acide augmente, le basedowien produisant plus d'acide lactique que le sujet normal et surtout éliminant cette substance beaucoup plus lentement (MAC EACHERN).

L'auto-intoxication n'est peut-être pas la seule explication, la thyroxine pouvant agir sur le système nerveux et par son intermédiaire sur le cœur. Ainsi, AUB et STERN (1918), font remarquer que dans le cas de dissociation auriculo-ventriculaire, l'extrait thyroïdien accélère le rythme de l'oreillette sans modifier le rythme du ventricule.

L'idée de l'intoxication par la sécrétion thyroïdienne n'en reste pas moins aujourd'hui la plus en faveur; déjà, en 1927, M. le Professeur LIAN écrivait : « Le cœur paraît susceptible d'être troublé à la fois par les incitations violentes nerveuses qu'il reçoit et par l'imprégnation toxique du myocarde » et, plus loin :

« l'intoxication est la cause principale non seulement
« de l'asystolie, mais des troubles du rythme cardia-
que chez les basedowiens ».

En tous les cas, que ce soit par action directe, par excitation nerveuse ou par l'intoxication qu'elle engendre dans l'organisme du fait de son hyperfonctionnement, la thyroïde joue un rôle capital dans le dynamisme cardiaque de l'hyperthyroïdien puisque son ablation fait disparaître les troubles cardiaques.

Dans les cardio-thyréoses le cœur ne peut subvenir aux besoins des tissus : il y a disproportion entre l'apport sanguin trop faible et les demandes de l'organisme; si on arrive alors à provoquer un certain degré d'hypothyroïdie, les besoins tissulaires amoindris peuvent être satisfaits par un cœur déficient. Et ce n'est pas là une simple vue de l'esprit, car les asystoliques améliorés par la thyroïdectomie voient réapparaître leurs troubles cardiaques quand, par administration de thyroxine, on fait revenir leur métabolisme basal à sa valeur primitive.

Il est à noter que les cas de cardio-thyréose ne constituent que le 1/10 des goîtres hyperthyroïdiens; ainsi d'après une large statistique de WELTI, sur 450 opérations, 45 portaient sur des sujets présentant des accidents cardiaques.

Il faut remarquer aussi que les cas de cardio-thyréose sont plus fréquents quand il s'agit d'adénome toxi-

que que de Basedow proprement dit; ce'st ainsi que d'après la même statistique de WELTI nous avons :

450 opérations :

93 adénomes toxiques, 19 cardio-thyréose, proportion 20 %.

357 Basedow, 26 cardio-thyréose, proportion 7 %.

Il y a, de plus, une différence de fréquence selon qu'il s'agit d'hommes ou de femmes, les cardio-thyréoses étant relativement plus fréquentes chez l'homme :

450 goîtres hyperthyroïdiens.....	}	1 homme
		pour
		9 femmes
45 cardio-thyréosss	}	1 homme
		pour
		4 femmes

La thyroïdectomie n'est contre-indiquée que lorsque le malade est atteint de grande azotémie, d'ictère, d'hypertension maligne ou se trouve dans un état de cachexie avancée.

Lorsque l'intervention est décidée, il faut, avant d'opérer, « préparer » le malade : on réduit l'hyperthyroïdie au maximum par un traitement iodé (X à XX gouttes de la solution normale de Lugol qui abaisse le métabolisme basal à un taux compatible avec l'intervention) — on augmente le plus possible la résistance cardiaque par l'administration de tonicardiaques (digitaline, camphre, etc.) — on réduit l'intoxication générale (par une diététique riche en hydrates de car-

bone, par l'amélioration de la diurèse, le repos physique et moral).

C'est alors que le chirurgien peut intervenir. Il faut pratiquer une thyroïdectomie subtotale, large; les résections qui ménagent des moignons importants sont vouées à l'échec. Même dans l'adénome toxique la résection doit porter non seulement sur l'adénome mais aussi sur les tissus thyroïdiens adjacents.

Les résultats sont des plus favorables, tant sur l'arythmie que sur l'insuffisance cardiaque; ils se manifestent dès les premiers jours, quelquefois dès les premières heures.

L'arythmie complète est d'autant mieux influencée que l'intervention a été plus précoce; mais c'est surtout la coexistence ou non d'insuffisance cardiaque qui importe plus que la durée de l'arythmie. Ainsi, sur 7 cas de fibrillations auriculaires *sans asystolie*, WELTI a obtenu six régularisations du rythme (soit 85 %); tandis que sur 27 cas de fibrillation *avec asystolie*, il y a eu huit régularisations (soit 38 %).

Les résultats concernant l'asystolie basedowienne obtenus après thyroïdectomie sont remarquables, meilleurs que ceux concernant l'arythmie complète. Après intervention, les œdèmes rétrocedent, le volume du foie et celui du cœur diminue, les troubles fonctionnels disparaissent; des malades confinés au lit depuis des mois, privés de sommeil par une dyspnée inces-

sante, reprennent une vie normale et il s'agit là d'une véritable résurrection.

Ainsi, sur 33 cas rapportés par WELTI, il n'y a eu que quatre échecs; et en analysant les nuances de la qualité de la guérison on s'aperçoit que les résultats pour les malades opérés en hyposystolie sont nettement supérieurs à ceux obtenus en cas d'asystolie.

Donc, là encore, comme pour l'arythmie complète, les résultats sont d'autant meilleurs que l'intervention est plus précoce.

Dans l'interprétation des échecs, outre la gravité de la cardio-thyréose, il faut prendre en considération les lésions cardio-vasculaires associées (artério-sclérose, hypertension, cardiopathie valvulaire). Si, en effet, elles expliquent certains échecs, elles ne sont pas une contre-indication; elles sont, au contraire, une raison nouvelle pour intervenir puisqu'elles comportent en elles-mêmes un risque supplémentaire d'insuffisance cardiaque. Et reproduisant ici l'opinion de WELTI nous dirons que l'« association d'insuffisance cardiaque, de Basedow et d'hypertension, apparaît, dans la majorité des cas, comme une circonstance opératoire formelle ».

*
**

Ainsi la chirurgie vient ici compléter de façon remarquable la thérapeutique médicale. Pour bénéficier de ses bienfaits il importe avant tout d'attribuer cer-

taines cardiopathies à leur véritable origine, et selon l'expression de M. le Professeur LIAN, « se familiariser avec l'idée que l'arythmie complète et l'insuffisance cardiaque peuvent être sous l'influence d'une intoxication à point de départ thyroïdien, et ne pas oublier que pour prévenir ou guérir ces accidents cardiaques il faut traiter les lésions thyroïdiennes médicalement, ou au besoin chirurgicalement ».



CONCLUSIONS

L'ensemble des travaux et expériences que nous avons rapportés ici contribue à nous démontrer que le cœur d'un sujet hyperthyroïdien est un organe qui se caractérise par son excès de fonctionnement.

En effet :

1° Dans l'hyperthyroïdie il y a augmentation du travail par gramme de tissu, et du travail par minute, accompli par le cœur.

2° Il y a aussi augmentation de la quantité d'oxygène consommé par gramme de tissu cardiaque, et il existe un parallélisme entre l'augmentation de travail et l'augmentation de la quantité d'oxygène utilisé.

Mais ce cœur qui fonctionne trop, est par contre moins résistant à l'effort, car :

3° Le cœur hyperthyroïdien répond comme le cœur normal à une injection d'épinéphrine, mais il ne peut soutenir le travail supplémentaire conditionné par cette substance que peu de temps; bientôt l'amplitude de ses battements diminue et une nouvelle adjonction

d'épinéphrine ne la restaure pas : sa résistance à l'effort est diminuée.

La tachycardie, signe essentiel de l'hyperthyroïdie, suffit à expliquer ce surcroît de travail. En effet :

4° Dans l'hyperthyroïdie, le débit systolique restant voisin de la normale, le débit cardiaque par minute est presque toujours dû à la tachycardie.

5° Le débit systolique restant normal, l'hypertrophie cardiaque dans l'hyperthyroïdie est, théoriquement, inexistante, et la dilatation ne survient que lorsque le cœur est forcé.

6° L'altération électrocardiographique la plus courante de l'hyperthyroïdie est l'augmentation du voltage de l'onde T dont le contour est arrondi.

7° Les lésions myocardiques signalées au cours de l'hyperthyroïdie sont : l'infiltration leucocytaire et la dissociation des fibres musculaires qui présentent des signes de dégénérescence vacuolaire, poisseuse ou vitreuse.

8° Les troubles cardiaques au cours de l'hyperthyroïdie sont fonction soit d'un trouble métabolique (LAUBRY et WALTER admettant la « myocardie » par perturbation métabolique), soit d'un trouble humoral (myocardite toxique de PAVIOT — « imprégnation toxique du myocarde » de M. le Professeur LIAN).

Ces deux interprétations se trouvent confirmées par les résultats que fournit la thyroïdectomie, puisque :

9° La thyroïdectomie, à condition d'être pratiquée assez tôt, fait disparaître tous les troubles cardiaques de l'hyperthyroïdien.

Aussi, là où le traitement médical se sera révélé insuffisant, on pourra recourir sans hésiter aux ressources de la chirurgie.

Vu,

Le Doyen :

BAUDOUIN

Vu,

Le Président de Thèse :

LIAN

Vu et Permis d'Imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

ALBO. — Action de quelques extraits d'organe à sécrétion interne (surrénales, thyroïde, hypophyse, testicule, ovaire, thymus) sur le cœur isolé du cobaye. *Arch. Mal. Cœur.* 1915, VIII, p. 134.

ASCHOFF. — Pathologische Anatomie. Iéna, 1928.

ASMONN. — Die falinische Rontgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Vogel, 1934.

AUB et STERN. — Extrait thyroïdien et troubles cardiaques. *Arch. Int. Méd.* 1918, XXI, p. 130.

BAUSI. — Kreisbaustudien beim Basedow n. bei der Herz-nemose. *Z. f. Klin. Med.* 110. 633. 1929.

— et GROSEURTH. — Die Kreislaufleistung beim Basedow und Myxodem. *Z. f. Klin. Med.* 116. 583. 1931.

BARKER, BOHNING et WILSON. — Auricular Fibrillation in Graves disease. *Am. Heart J.* 8. 121. 1932.

BICKEL. — Mort subite par arrêt primitif du cœur dans la maladie de Basedow. *Ann. de Méd.* 13. 593. 1923.

— et FROMMEL. — Arythmies et maladie de Basedow. *Arch. Mal. Cœur.* Juin 1925.

BOAS. — Cardiac disorders accompanying exophtalmie

- goiter Some factors in their pathogenesis. *J. Am. Med. Ass.* 80. 1683. 1923.
- et LANDOVER. — The effect of elevated metabolism on the heart of the Frizzle fowl. Increased ratio of heart to body weight. *Am. J. Med. Ass.* 188-359. 1934.
- BLABOCH et HARRISSON. — The effect of thyroidectomy and thyroid feeding on the cardiac output. *Gyn. et Obst.* 44-617. 1927.
- BOYD. — Table of the weights of the human body and internal organs, arranged from 2614 post mortem examination.
- BURNETT et DURBIN. — The signs and symptoms of heart changes in toxic goiter. *Am. Heart J.* 8. 29. 1923.
- BURTON. — Thyroïdisme compliqué de troubles cardiaques. *J. Am. Med. Ass.* Juin 1923.
- CAMERON et CARMICHAEL. — Comparative effects of para-thyroid and thyroid feeding on growth and organ hypertrophy in white rats. *Am. J. Physio.* 58. 1. 1921.
- — Contribution to the biochemistry of iodine. The comparative effects of thyroid and iodide feeding in growth in white rats and rabbits. *J. Biol. Chem.* 45. 69. 1920.
- DANTREBANDE. — Variations du débit cardiaque en fonction de l'hyperthyroïdie. Congrès de Liège 1930.
- DAVIES, MEAKING and SANDS. — The influence of the circulatory disturbances on the gaseous exchange of the blood. The blood gases and circulation rate in hyperthyroïdie. *Heart* II. 299. 1924.

DIETLEN. — Herz und Gefäße im Röntgenbild. Leipzig 1923.

DEFAW. — Variations of the glycogen content in the heart muscle in domestic animals in hyperthyroidies. *C. R. Soc. Biol.* 105. 228. 1930.

DIAZ et RAMIREZ. — Chirurgie du goître exophthalmique, disparition de l'arythmie complète, preuves électrocardiographiques. *Bull. Int. Méd. Exp.* Buenos-Ayres, 1925, I, p. 122.

DUNHILL. — Quelques considérations sur le traitement opératoire du goître exophthalmique. *Brit. J. Surg.* VII, p. 195, 1919.

— Toxic goiter the place of *Surgery*. *Brit. Med. J.*, p. 771, 1927.

EACHERN (Mac) et RAKE. — A study of the morbid anatomy of hearts from patients dying with hyperthyroidism. *Bull. J. Hop. Hosp.* 48. 273. 1931.

ETIENNE, VERAÏN et PETITJEAN. — Le fonctionnement rénal dans la maladie de Basedow. *Rev. Française Endocrinologie*, T. IV, 1926.

FAHR et KUHLE. — Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen bei status Thymicolymphaticus. *Vir. Arch. f. Path. Anat.* 233, 286. 1921.

FIELD, BOCK, GILDEA et LATHROP. — The rate of the circulation of the blood in normal resting individuals. *J. Clin. Invest.* I, 65, 1924.

FULLERTON et HARROP. — The cardiac output in hyperthyroidism. *Bull. J. Hop. et Hosp.* 46. 203. 1930.

GEQUIÈRE. — Thèse 1936. Thyroïdectomie.

- GILBERT, DREYFUS, PETIT, DUTAILLIS et LAMOTTE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 966, 1937.
- GRAVES. — Clinical lectures delivered during the session of 1834-35 and 1936-37. *Waldie Philadelphie*, 1838, p. 134.
- GRAY. — *Anatomy*, New-York, 1932.
- GROLLMANN. — The cardiac output of man in Health and disease. London 1932.
- GALLAVARDIN. — Tachyarythmie paroxystique d'origine thyroïdienne. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*. Juin 1927.
- HAMILTON. — Heart Failure of the congestive type caused by hyperthyroidism. *J. Am. Med. Ass.* 83. 405. 1924.
- HASELBROCK. — Die Entwicklungsmechanik des Herzwachstums, sowie der Hypertrophie und dilatation des Herzens und das Problem des extra-Kardialen Blutkreislauges. *Arch. J. Physio.* 168, 247, 1917.
- HAWHIMOTO. — Le cœur dans l'hyperthyroïdisme expérimental. *J. Am. Med. Ass.* LXXVI, p. 1369, 1921, et *Endocrinology*, p. 579-606, 1921.
- HERMANN, BLUMGART, RISÉMAN, etc. — Therapeutic Effect of total ablation of normal thyroïd on congestive heart failure, etc. *Arch. Int. Méd.* LII, p. 165, 1933.
- HOET. — Glycogénie cardiaque. Congrès fr. Méd. Liège, 1930.
- HURXTHAL. — Heart Failure in hyperthyroidism with special reference to étiology. *Am. Heart J.* 4, 103, 1928.

- MÉNARD et BOGAN. — The size of the heart in goiter, a telezontgenographic Study. *Am. J. Med. Ass.* 180, 772, 1930.
- KEPLER and BARUES. — Congestive heart failure and hypertrophie in hyperthyroidism. A clinical and clinical and pathological study of 178 fatal cases. *Am. Heart J.* 8. 102, 1932.
- KERR et HENSEL. — Observations on the cardiovascular system in thyroid disease. *Arch. of Int. Med.* XXXI, p. 398, 1925.
- KIOTHIMIOS et GOMEZ. — L'insuffisance cardiaque d'origine thyroïdienne. *Pr. Méd.*, p. 94, 1931.
- KOCHER. — Ueber Morbus Basedowi. a. d. Greuzeb d. Med. u. ch. 9. I. 1902.
- KRUMBHAAR. — *Am. J. Med. Ass.* 155, 175. 1918.
- LAHEY. — Hyperthyroidism associated with cardiac disorders. *Surg. Gym. Obst.* 50. 139. 1930.
- LANG. — Zur Frage der Basedowschilddrüse und der basedowifizierte Struma. *Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir.* 41. 536. 1929.
- LAUBRY. — Les myocardites. *Bruxelles Méd.*, p. 1705, 1931.
- et WALSER. — Formes cliniques des myocardies. *Les Sci. Méd.* Mars 1931.
- LESCAUX. — Les perturbations cardiaques dans le goître exophthalmique. Thèse Paris, 1884.
- LEVINE et NALKER. — Further observations on latent hyperthyroidism masked as heart disease angina pectoris. *New England J. Med.*, p. 1021, 1929.
- LÉVY (J.-Robert). — Les anomalies transitoires des com-

- plexes ventriculaires au cours des cardiopathies.
La Pratique Médecine Franç., p. 25, 1931.
- LIAN. — Les accidents cardiaques d'origine thyroïdienne.
J. Méd. Fr. IX, p. 284, 1920.
- Arythmie complète, insuffisance cardiaque et corps thyroïde. *Presse Médicale*, 8 janvier 1927.
- Pression artérielle et indice oscillométrique dans le Basedow. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.* 21 mars 1930, p. 497 à 506.
- et FACQUET. — La vitesse circulatoire. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 8 mars 1935.
- WELTI, GAQUIÈRE. — Thyroïdectomie. *Acad. de Chirurgie*, 3 juin 1926.
- LILJESTRAND and STENSTROIN. — Blood flow and blood pressure in exophthalmic goiter. *Acta Med. Scand.* 63, 99, 1925.
- MAHER et SITTER. — The cardiovascular state in thyrotoxicosis. *J. Am. Med. Ass.* 106, 946, 1936.
- MEANS and RICHARDSON. — The diagnostic and the treatment of diseases of the thyroïd. New-York, 1929.
- MARYH. — Dilatation of the cavities of the heart : enlargement of the thyroïd gland. *Dublin J. M. Sc.* 20, 471, 1842.
- MEYER-BORSTEL. — Ueber Form und Grossenveränderungen des Herzens bei struma. *Fortsch. Geb. d. Röntg.* 46.695, 1930.
- MURRAY. — Exophthalmic goitre and its treatment. *Brit. M. J.* 2, 1245, 1905.
- ODDS. — Le cœur basedowien. *Rev. Fr. Endocr.*, p. 44, 1923.

- PARKINSON and COOKSON. — The size and shape of the heart in goitre. *Quart J. Med.* 24, 499, 1931.
- PASSLER. — Erfahrung über die Basedow'sche Krankheit. *Deutsch. Zeit. f. Nerven.* 6, 210, 1895.
- PLEISCH. — Hämodynamische Studies. *Z. f. Ext. Path. u. Ther.* 6, 380, 1909.
- PLUMMER. — Results of administering iodine to patients having exophthalmic goitre. *J. Am. Med. Ass.*, p. 1955, 1923.
- RAKE and MAC EACHERN. — A study of the heart in hyperthyroidism. *Am. Heart J.* 8, 19, 1932.
- RABINOWITCH et BAZIN. — The output of the heart per beat in hyperthyroidism. *Arch. Int. Méd.* 38, 566, 1926.
- ROSENBLUM and LEVINE. — What happens eventually to patients with hyperthyroidism and significant heart disease following subtotal thyroidectomy. *Am. J. M. Sc.* CXXXV, p. 219, 1933.
- SIMONDS et BRANDES. — The size of the heart in experimental hyperthyroidism. *Arch. Int. Méd.* 45, 503, 1930.
- SMITH et MAC RAY. — The relation of heart weight to basal metabolism as varied by thyrotoxic administration. *J. Exp. Med.* 55, 903, 1932.
- STOKES. — The diseases of the heart and the aorta. *Philadelphia*, p. 278, 1854.
- THOMAS. — The heart in hyperthyroidism. *Ann. Int. Méd.* 5, 184, 1931.
- WELLER et CIE. — Cardiac histopathology in thyroid disease. *Am. Heart J.* 8, 8, 1932.

WILLINS, BOOTHBY et WILSON. — The hart in exophtalmic goîter and adenoma with hyperthyroïdism. *M. Clin. North America*, 7, 189, 1923.

IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux
P A R I S
